Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. K. Henschen)

Über den schnellenden Daumen bei Kindern

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Eduard Falk
aus Riga (Lettland)

Berlin 1931
Druck von L. Schumacher, Berlin N 4

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Henschen.

Tag der Promotion: 9. Juli 1931

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck
aus
„Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie", Band 153
(Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien)

Seit Notta im Jahre 1850 zum ersten Mal das Krankheitsbild des „Schnellenden Fingers“ (Doigt à ressort) beschrieben hat, wurde das Interesse der Chirurgen daran ein sehr bedeutendes. Erst durch die operative Behandlung, die Schönborn im Jahre 1889 als erster einführte, erhielten die Anschauungen über das Leiden eine feste Basis.

Das Schnellen (Hahn) oder Schnappen (Berger, Kurz) eines Fingers ist keine Krankheit sui generis, es ist nur ein Symptom, das von verschiedenartigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen im Sehnenscheidenapparate hervorgerufen wird.

Man versteht darunter eine Beugungsanomalie, die Necker folgendermaßen erklärt: diese Affektion gibt sich in höchst charakteristischer Weise dadurch zu erkennen, daß bei Flexions- und Extensionsbewegungen — auch bei Beugung und Streckung, nicht ausschließlich bei beiden Bewegungen zugleich — immer in derselben Bewegungsphase eine plötzliche Hemmung eintritt. Zur Überwindung derselben bedarf es von seiten des Patienten einer intensiven Muskelanstrengung oder in schweren Fällen sogar der Nachhilfe der andern Hand. Der Finger vollendet alsdann die intendierte Bewegung mit einem schnellenden Ruck, wie wenn er von einer Feder getrieben würde. Diese Hemmung findet an demselben Finger stets in demselben Grade der Beugung statt, kann aber bei verschiedenen Fingern bei verschiedenen Graden eintreten.

Hiller macht neben diesen Merkmalen noch auf folgenden Punkt aufmerksam:

Das Nagelglied des betreffenden Fingers wird meist in rechtwinkliger Beugung gehalten und manchmal erscheint dasselbe gegen die Mittelphalanx hin etwas seitlich verschoben und in geringem Grade subluxiert.

Der eigentliche Mechanismus eines schnellenden Fingers ähnelt dem eines Taschenmessers beim Öffnen und Schließen (Judson).

Nach Marchesis grundlegenden Beobachtungen bestehen die Symptome des schnellenden Fingers zunächst in Bewegungsanomalien. Es werden die Finger einer oder beider Hände in den Endgliedern gebeugt oder gestreckt gehalten, oder umgekehrt in der Beugung und Streckung gehindert. Er unterscheidet hier zwei Phasen: Bei der „ersten Phase" wird der Finger in normaler Weise bis zu einem gewissen Winkel gestreckt oder gebeugt, wobei die Weiterbewegung eine Hemmung findet. Mit Hilfe einer kräftigen Muskelkontraktion oder der Nachhilfe der anderen Hand geht nun die Bewegung in die „zweite Phase" über, wobei plötzlich unter einem knackenden Geräusche ein Einschnappen des Fingers in die Endstellung erfolgt.

Marchesi, Notta, Jeaunin haben einzelne Fälle beobachtet, wo bei jeder Bewegung ein doppeltes Schnellen vorhanden war.

Das zweite vorkommende Symptom ist der Schmerz, der namentlich bei den schnellenden Fingern der Kinder beobachtet wird.

Der Lokalisationsort ist in der Regel die Gegend des Metakarpophalangealgelenkes; der Schmerz wird meistens während des Schnellens verspürt, nur selten außerhalb desselben. So ist es erklärlich, warum die Kinder die Finger steif halten und sich gegen jede Bewegung unter Weinen sträuben.

Nach Begoune und Heilborn soll der Schmerz am intensivsten frühmorgens, in der Nacht und bei nasser kalter Witterung auftreten.

Als drittes Symptom ist in fast 90% der Fälle der Tastnachweis eines hirsekorn- bis kleinbohnengroßen Knötchens von derber Konsistenz zu nennen, das in der Gegend des Metakarpophalangealgelenkes oder etwas mehr zentralwärts zu fühlen ist und den Bewegungen der Sehne mitfolgt. Am deutlichsten tastbar ist dieser Sehnenknoten über dem Mittel- und Zeigefinger, etwas undeutlicher beim Daumen, hier wegen der Überdeckung durch die beiden Sesambeine und eines diese überbrückenden Bindegewebsstranges.

Über die Entstehung des Leidens gehen die Ansichten auseinander. Hinsichtlich der Theorien und Experimentaluntersuchungen verweise ich auf die Arbeiten von Marchesi und Poulsen. Sie führen das Leiden auf eine „Veränderung im vaginotendinösen Apparat" zurück und bestätigen damit die im Jahre 1874 von Hyrtl-Menzel aufgestellte Theorie: Die anatomische Ursache des „Doigt à ressort" ist die Komplikation einer Sehnenverdickung der Beuger oder Strecker der Finger durch physiologische oder pathologische Verengerung eines Teils jener Passage, welche die betreffende Sehne bei Ausführung ihrer Bewegung zu durchlaufen hat.

Die bei den zahlreichen Operationen erhobenen Befunde haben gezeigt, daß es sich in den weitaus meisten Fällen um eine Verdickung (Tumor) der Beugesehne, in manchen Fällen um eine Veränderung der Sehnenscheide bei einer normalen Sehne handelt. In anderen Fällen fand man eine Veränderung sowohl in der Sehne als auch in der Sehnenscheide.

Troel und Resche beobachteten je 2 Fälle, bei denen neben den Symptomen der de Quervainschen Tendovaginitis stenosans ein Schnellen des Daumens im Beugegrundgelenk bestand.

Aus solchen Beobachtungen geht hervor, daß der schnellende Daumen in vielen Fällen eine deutliche Verwandtschaft mit der stenosierenden Tendovaginitis (de Quervain) hat.

Bei dem schnellenden Daumen treffen wir oft — verbunden mit knotiger Verdickung der Sehne selbst — eine Verengerung der Sehnenscheide. Nur ist bei der stenosierenden Tendovaginitis in der Mehrzahl der Fälle die Verdickung der Sehnenscheide das Primäre. Die Sehne ist dabei gar nicht verändert oder zeigt Veränderungen, die infolge der Einschnürung entstanden sind, die sekundär das Schnellen hervorrufen. In vereinzelten Fällen ist das Schnellen durch Gelenkveränderungen in Gestalt einer Randexostose der Gelenkfläche des Metacarpus hervorgerufen worden.

In einem Falle fand Steinthal eine erhöhte Spannung der Seitenbänder durch Verlagerung ihrer Insertion an der Phalanx gegen die Vola hin.

Im Falle Schönborns überbrückte ein bindegewebiger Strang die Sehnen der beiden Flexoren. Durchtrennung derselben behob das Hindernis. Im Falle Quenu hat man trotz fühlbaren Tumors keine Veränderung in der Sehne oder Sehnenscheide gefunden.

Peiper beschreibt in neuester Zeit einen Fall, wo die Ursache des Fingerschnellens ein subkutaner Abriß der Dorsalaponeurose eines Fingers über dem 1. Interphalangealgelenk war.

Die Frage nach der Entstehung dieser Veränderungen im Sehnenscheidenapparat ist noch nicht vollständig geklärt. In manchen Fällen handelte es sich um eine einmalige Verletzung (Stich, Quetschungen, Fremdkörper usw.) der Sehne und Sehnenscheide, in den meisten Fällen aber, besonders bei Kindern, läßt sich anamnestisch keine traumatische Ursache nachweisen.

Als Entstehungsursache dieses Leidens hat man eine „funktionelle Überanstrengung“ (Schmit und Marchesi) beschuldigt. Marchesi nimmt an, daß bei langdauerndem Druck des durch die Beschäftigung unbeweglich und stark oder mäßig flektiert gehaltenen Fingers auf eine umschriebene Stelle der Sehnenscheide und Sehne sich eine „Stauung“

bilden kann, die auch an der Sehne selber zum Ausdruck kommt, ferner eine lokalisierte entzündliche Reizung des Synovialüberzuges von Sehne und Sehnenscheide.

Auch Sudeck behauptet den Einfluß des Druckes. Er hat z. B. das Symptom bei zwei Radfahrern am kleinen Finger infolge des Druckes aufs Steuer gesehen.

Da sich die Bewegungshemmung immer über dem Grundgelenk des schnellenden Fingers („Locus electus" Poulsen) bildet, und da die Sehnenscheide in dieser Gegend eine physiologische Verengerung aufweist, so glaubt Poulsen, daß die Irritation der Sehne auf die Schnürung durch den scharfen proximalen Rand der Sehnenscheide während der Flexion zurückzuführen ist.

Um das Bild aufzuklären, sei auf die „physiologischen Engen der Sehnenscheiden" hingewiesen. Einerseits ist das proximale Ende der Fingersehnenscheide durch Einlagerung derber, fibröser Züge verstärkt. Andererseits umschließen quere Faserzüge am distalen Ende der Hohlhandaponeurose die beiden Fingerbeugesehnen. Beide Stellen liegen dicht nebeneinander in der Gegend des Köpfchens der Mittelhandknochen, nur durch einen im Durchschnitt 4 mm breiten Zwischenrand getrennt.

Am Daumen ist nur eine verengte Stelle vorhanden, sie liegt unter den queren Verstärkungsbändern, welche sich zwischen den beiden Sesambeinen ausspannen. Am kleinen Finger gleichfalls nur eine am distalen Ende der Hohlhandaponeurose.

Allen diesen Theorien kann man doch die Fälle entgegenhalten, bei denen es sich anamnestisch weder um Trauma noch um Überanstrengungen handelte, ferner auch Fälle bei kleinen Kindern, wo von einer Berufskrankheit keine Rede sein kann. Ebenso können wir bei Kindern die rheumatische und gichtische Grundlage nicht beschuldigen.

Auch die Theorie von Carlier über einen „funktionellen Spasmus" kann man mit Sicherheit ablehnen. So bleibt uns nur noch übrig, auf die Möglichkeit einer kongenitalen Sehnen- oder Sehnenscheidenmißbildung (histologische Mißbildung) Rücksicht zu nehmen.

Insgesamt fanden sich in der mir zugänglichen Literatur 18 Fälle, die dem Krankheitsbilde des schnellenden Daumens entsprechen. Dazu kommen noch zwei von Prof. Henschen operierte Fälle. Bemerkenswert ist, daß auch bei Kindern das weibliche Geschlecht überwiegt (weiblich 13, männlich 5).

Von 18 Fällen war das Leiden 8mal rechts, 10mal links lokalisiert. In zwei Fällen der Literatur und in einem unserer Fälle waren die Daumen beider Hände befallen.

In diesen 18 Fällen wurde das Symptom des Schnellens 14mal von einem Tumor der Sehne, 2mal von einem Sehnentumor und einer gleichzeitigen Verdickung der Sehnenscheide erzeugt.

Im Falle Baumann handelte es sich um eine ringförmig verlaufende Stenosierung der Sehnenscheide, die das Schnellen erzeugte.

Hauck fand bei einem $2^1/_2$ jährigen Mädchen ein „polypöses Gebilde", das von der Innenfläche der Sehnenscheide stammte.

Im Falle Quenu handelte es sich um einen Knaben, der die typischen Symptome des Schnellens aufwies. Der Operationsbefund ergab: Scheide und Sehne normal. Nach der Heilung dauerten die Symptome des Doigt à ressort fort.

Carlier bezeichnet solche Fälle als „idiopathische", bei welchen er einer gewissen „nervösen Disposition" einen besonderen Platz einräumt.

Aus dieser kleinen Zusammenfassung sehen wir, daß die Ursache des Schnellens mit Ausnahme weniger Fälle von einer knotigen Verdickung der Sehne herrührte.

Hier erhebt sich von selbst die interessante Frage der Entstehung dieses Sehnentumors.

Eine erste Ursache ist eine einmalige traumatische Schädigung (wie Stich, Schnittwunde usw.). Beispiel der Fall von Franz: 11jähriger Knabe: Messerstichverletzung. Locus electus rechter Zeigefinger. Mikroskopischer Befund: Schleimige Degeneration und deutliche intratendinöse Zystenbildung (Ganglion). Daß eine partielle Trennung der Sehne zur schleimigen Degeneration und Ganglionbildung führen kann, hat Thorn in seiner Arbeit bestätigt.

Die von Prof. Henschen mitgeteilten Untersuchungen über „die mechanischen Arbeitsschäden des Kniegelenks" und der Menisken in sportlicher, militärischer und beruflicher Betätigung durch Übernützung der statischen, der dynamischen und der „Schwingungselastizität" konnten auch über das Zustandekommen des schnellenden Fingers Aufschluß geben.

Da die Sehnen auch zum „eigentlichen" Bewegungsapparat gehören, unterliegen sie wie die Knochen, Knorpel und Menisken den gleichen mechanischen Gesetzen beim Funktionierenlassen des ganzen Bewegungsapparates, und das Gewebe der Sehnen reagiert höchstwahrscheinlich in gleicher Art auf die Bewegungsinnervationen. Die Hauptursache, welche an der Sehne wohl schwerer vorstellbar ist als an dem festen Bewegungsapparate, ist sicherlich die mechanische Übernützung und Beanspruchung, die zu einem Herabrücken der statischen, der dynamischen und Schwingungsfestigkeit führen. Im Laufe dieser Schädigungen treten an den beanspruchten Materialien eigenartige

„Krankheitserscheinungen“ auf, die in der technologischen Mechanik als „Materialermüdung“ („progressive failure“) als Verlust an Widerstandsfähigkeit gegenüber Beanspruchung bezeichnet werden.

„Eine solche Übersteigerung der Dauerleistung über die ‚sportliche Form‘ hinaus zu jener starken Unverletzlichkeit der mechanischen Gewebe, welche für den Übertrainierten charakteristisch ist, und deren etzter Grund die Übernützung der Schwingungsfestigkeit und damit die Überschreitung der Dauerbruchgrenze ist; pathologisch-physiologisch kommt es durch Gefäßspasmen, Aufbrauch der Körper- und Gewebsreserven, Kalkverarmung, Anhäufung giftiger Ermüdungsstoffe im Gewebe und in der Gelenkflüssigkeit zur irreversiblen Gewebserschöpfung und damit zu degenerativen Übernützungskondrosen -arthrosen“ (Henschen).

Desgleichen wird auch die Sehne bei nicht genügend geübter fremder Arbeit schneller ermüden und dauernde Schädigungen in Form von degenerativen Veränderungen oder Bildung eines „Reiztumors“ hinterlassen, als bei vorsichtiger und mit Bedacht vollbrachter Hochleistung (hierbei wird die persönliche Konstitution eine nicht zu vernachlässigende Rolle spielen), welche dann klinisch in vielen Fällen als schnellender Finger manifestiert wird — und in diesen Fällen wäre es berechtigt, analog den Übernützungserscheinungen am Knochen und Knorpel, von Überanstrengungstendinosen und -tendinovaginosen zu sprechen.

Auch eine Überanstrengung sowie dauernder Druck können einen solchen „Reiztumor“ der Sehne entstehen lassen. Marchesi nimmt an, daß bei den bei der Arbeit gebeugten Fingern, besonders in den tiefen Beugefalten der Grundgelenke, ein intensiver Druck auf Sehnenscheide und Sehne ausgeübt wird, wodurch eine Stase und Irritation der Synovialis, eine umschriebene Tendovaginitis mit Verdickung der Sehne oder ihrer Scheide zustande kommt.

Auch Tilmann begründete diese Tatsache mit einem Fall, wo es sich um ein 3jähriges Mädchen handelte, bei welchem das Leiden mit $1^1/_2$ Jahren bestand. Er konnte feststellen, daß das Kind sehr langsam laufen lernte und lange in dem Gehstuhl gelernt hatte, indem es sich mit den kleinen Händchen dauernd am Rande des Kastens festhalten mußte. Mikroskopisch: Spindelförmige Zellen. Tilmann meint, daß die Sehne am „Locus electus“ durch den Gehstuhl gegen das vorspringende Capitulum metacarpi gedrückt und dadurch irritiert und verdickt wird.

Aber in den weitaus meisten Fällen handelt es sich um Knotenbildungen, die anamnestisch weder durch eine Läsion noch durch äußeren Druck zustande gekommen sind und angeblich seit der Geburt

bestehen. Und gerade hier ist die Entstehung des Sehnenknötchens von größerer ätiologischer Bedeutung.

Man hat im allgemeinen Gicht, Rheuma, auch Lues, den Sündenbock für alles, als Ursache beschuldigt, ohne daß man für diese Behauptungen Beweise aufzubringen vermochte.

Um der Ätiologie näher zu kommen, erlaube ich mir einige Fälle aus der Literatur beizufügen.

Fall 1. Pels Leusden. 4 jähr. Mädchen, Locus electus des rechten Daumens. Befund: Kleiner Tumor auf der Sehne, Exzision, Scheidennaht. Mikroskopisch bestand der Tumor aus Gefäßschlingen mit lockerem Bindegewebe.

Fall 2. Pels Leusden. 2½ jähr. Knabe, Locus electus am rechten Daumen. Befund: Wie beim vorhergehenden Fall.

Pels Leusden nimmt an, daß es sich hier um einen Prozeß handelt, welcher mit den Gefäßen in direktem Zusammenhang steht, sich teilweise wesentlich auf die Bildung von Gefäßschlingen beschränkt, teilweise, und zwar im Bereiche der jüngeren Gefäße, zur Bildung eines lockeren, adventitiellen Bindegewebes geführt hat. Ein entzündlicher Prozeß konnte ausgeschlossen werden. Auch Tuberkulose, Lues, Fibrom oder sarkomatöse Geschwülste konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Wucherungserscheinungen an den Sehnenzellen betrachtet Pels Leusden als sekundär, durch den Reiz der Knötchen in der Sehne hervorgerufen.

Das Integrierende ist hier die Gefäßvermehrung an den Knötchen, die normalerweise in den Sehnen nur spärlich vorhanden sind, und durch das Mesotenonium (Vincula) zugeführt werden. Er hält es für eine Störung, welche mit der Entwicklung der Sehne zusammenhängt. Er meint, daß es hier zu einer mangelhaften Rückbildung fötal vorhandener Gefäße gekommen ist, welche an den anderen Stellen ohne Symptome verläuft, hier aber wegen der Sehnenverdickung das Krankheitsbild hervorruft.

Fall 3. Hiller beschreibt einen Fall, wo es sich um ein 17 jähr. Mädchen handelt, das im Alter von 1½ Jahren beim Anziehen des Mäntelchens die Daumen gezerrt habe, indem es sich in das Ärmelloch verhakte. Von dieser Zeit bestanden die Symptome des Schnellens.

Befund: Sehnenscheide spindelförmig aufgetrieben, in einer Ausdehnung von etwa 2 cm etwas gelblich verfärbt. Bei der Eröffnung zeigt dieselbe an den Enden der Spindel ringförmige Schnürungen, die Scheide selbst ist auf das etwa drei- bis vierfache der normalen Dicke verdickt. Die Sehne zeigt eine spindelförmige Verdickung. An den Stellen der Sehnenscheidenschnürringe finden sich zirkuläre Ringe, in die Sehne tief eindringend. Histologisch: Die Gewebsstückchen enthalten Knorpelgewebe mit hyaliner Grundsubstanz, Sehnengewebe und quer gestreifte Muskelfasern. Dem derben fibrösen Gewebe, das zum Teil die sehnigen Elemente ausmacht, aufgelagert ist ein Granulationsgewebe, das

sehr zell- und gefäßreich ist, ohne einen spezifischen Charakter zu tragen. Da durch den histologischen Befund der Verdacht auf eine Tbc oder maligne Neubildung nicht vorliegt, meint Hiller, daß es sich wohl um eine Distorsion oder Sehnenzerrung handeln dürfte. Den Fall Hiller könnte man sich folgendermaßen erklären: Die in die Sehne eingelagerten Knorpelgewebe oder Rudimente von Sesambeinen sind auf eine Keimverlagerung zurückzuführen und wahrscheinlich nicht als eine post-embryonale Umwandlung von Gewebselementen aufzufassen. Dieses Knorpelgewebe konnte sich nun zu einem Tumor entwickeln, der anfangs nicht groß genug war, um das Schnellen zu erzeugen, sondern erst sekundär, durch die Distorsion oder Zerrung eine Vergrößerung im Sinne eines direkten Wachstums wie z. B. beim Tumor, oder eine Bildung von Gefäßen und zelligem Granulationsgewebe erfuhr, (sei es in Form einer chronisch produktiven Entzündung oder als eine entzündliche Infiltration der bedeckenden Teile), die eine Dickezunahme bewirkten und dadurch das Krankheitsbild des Schnellens erzeugten. Auch sekundär konnte dadurch die Sehnenscheide in Mitleidenschaft gezogen werden, indem auch innerhalb ihres Gewebes die gleichen Veränderungen entstehen.

Fall 4. Baumann, 6 jähr. Knabe, Locus electus beider Daumen. Kein Trauma in der Anamnese Rtg. keine Veränderungen im Gelenk.

Operationsbefund: Über dem Metakarpophalangealgelenk befindet sich im Bereiche der Sesambeine eine ringförmig verlaufende Stenosierung der Sehnenscheide, sie ist an dieser Stelle verdickt. Proximalwärts dieser Verdickung zeigt die Sehne eine spindelförmige Auftreibung 6 mm lang, 1½ mal so dick wie die normale Sehne. Exstirpation eines 3—4 mm breiten Stückes aus der stenosierenden Sehnenscheidenpartie.

Histologie: Die exstirpierten Sehnenscheidenstücke ergeben Sehnengewebe ohne typischen Bau, ohne entzündliche Veränderungen. In diesem Fall konnte der Sehnentumor folgendermaßen entstehen: Die Verdickung der Sehnenscheide hat als Folge eine Veränderung des Gleitkanals im Sinne einer Stenosierung herbeigeführt, die einen so hohen Grad erreicht hat, daß die Sehne beim Hindurchgleiten sich auffaserte und an der Stelle des Hindernisses einen Knäuel (Tumor) bildete, ähnlich wie ein Faden, der durch ein enges Nadelöhr gezogen wird.

Fall 5. Neck, 19 Monate altes Kind, sonst gesund, mit leichter Verdickung der Beugesehne des linken Daumens an der Basis des Grundgliedes. Kann den Daumen völlig beugen, aber nur halb wieder strecken. Sein Bruder wurde wegen derselben Veränderung an beiden Daumen operiert. Der Sehnenknoten fühlte sich glatt an, der mittlere Teil entfernt. Er bestand aus angiomatösem Gewebe, dessen Tuben mit kubischem Epithel bekleidet waren.

Entweder handelte es sich um eine Epithelversprengung in das Sehnengewebe oder eine Wucherung der synovialen Epithelzellen.

Auch unsere zwei Fälle geben die gleiche oben beschriebene Veränderung.

Fall 1. Gantenheim Alice, 1½ jähr. gesundes Kind, stammt von gesunden Eltern, ist nicht belastet. In der letzten Zeit ist den Eltern aufgefallen, daß das Kind das Endglied des rechten Daumens immer gekrümmt hielt und anfing zu weinen, wenn man es strecken wollte.

Befund: Am Halse geringgradig vergrößerte, nicht druckempfindliche Zervikaldrüsen, sonst keine objektiv nachweisbaren Erkrankungen der inneren Organe oder des Bewegungsapparates. Rechter Daumen äußerlich o. B. Das

Kind hält das Endglied des rechten Daumens immer in fast rechtwinkliger Beugestellung. Im übrigen bewegt es den Daumen gut. Dem Strecken des Daumens setzt sich ein federnder Widerstand entgegen. Sobald man den Daumen zu strecken versucht, beginnt das Kind zu weinen. Über der Grundphalanx der Beugeseite ist ganz undeutlich eine leichte Verdickung zu fühlen, die anscheinend der Sehne angehört.

Operation: 9. VII. 26. Unter Allgemein-Narkose. (10 Chloroform). Spaltung der Sehnenscheide des rechten Daumens. In der Narkose läßt sich das Endglied leicht ganz strecken. Hautschnitt an der radialen Seite der Beugesehne des Daumens vom Metakarpalgelenk bis zur Mitte der Endphalanx reichend. Es wird die Sehnenscheide frei präpariert und längs eröffnet. Sofort läßt sich nun der Finger ganz ohne Widerstand beugen und strecken. Die Sehne weist auf der Höhe der Grundphalanx eine geringgradige spindelförmige Verdickung auf, die das Hindernis beim Strecken bildete. Catgutnaht des Unterhautfettgewebes. Seidenknopfnähte der Haut, Silberfolie Mastisol-Verband. 17. VII. Entfernung der Nähte. Der Daumen kann nun wiederstandslos bewegt werden.

Fall 2. Rugge Alice, 10jährige Schülerin. Patientin hat ihren doppelseitig schnellenden Daumen offenbar seit der Geburt gehabt. Sie benützt ihren Aufenthalt im Spital wegen Scharlachs, um sich gleichzeitig operieren zu lassen. Patientin ist bisher nie ernstlich krank gewesen, hat nie an rheumatischen Beschwerden gelitten, ist nicht hereditär belastet. Der Daumen steht beiderseits in gleicher Stellung. Endglied auf dem Grundglied in einer Beugestellung von etwa 100°. Streckversuche sind, passiv wie aktiv, ganz unmöglich. Die volare Seite des Grundgelenkes erscheint beiderseits verdickt, aber nicht druckempfindlich. Pat. fühlt sich ganz beschwerdefrei.

Operation: Auf der volaren Seite des rechten Grundgelenkes des rechten Daumens ein etwa 14mm langer Längsschnitt. Die Scheide des Flexor pollicis wird eröffnet; in der Höhe des Grundgelenkes findet man eine verdickte Sehnenstrecke, die die normale Beweglichkeit der Sehne verhindert. Der verdickte Teil wird exzidiert. Die Sehnenscheide wird mit Seide wieder vernäht. Catgutnaht für das Subkutangewebe. Seidennaht für die Haut. Verband in Streckstellung des Daumens.

Dieselbe Operation wird nachher links ausgeführt. 28. 1. Nähte entfernt; beide Daumen gut beweglich. 30. 1. Daumen beiderseits kann bis auf 160—170° gestreckt werden. Wunde pp. geheilt. Entlassung. Pathologisch-anatomischer Befund zweier reiskorngroßer, grauweißlicher derber Gewebestücke. Dieselben bestehen aus in etwas lockeres Bindegewebe eingelagertes zellarmes Sehnengewebe.

Die Dauer des Leidens schwankt zwischen Monaten und Jahren. Obwohl es als ein gutartiges Leiden zu betrachten ist und in leichten Fällen auch spontan oder unter indifferenter Behandlung heilen kann, gibt es Fälle, die eine außerordentliche Hartnäckigkeit besitzen und jeder nicht operativen Therapie trotzen.

Was die Prognose betrifft, so ist es in den operierten Fällen eine durchaus günstige. Die konservative Behandlung, wie Massage, Bewegungsübungen, Heißluftbäder usw., auch die von Hiller empfohlene Anwendung des Fibrolysins und Thiosinamins, führt in den meisten Fällen nicht zum Ziele oder hat nur vorübergehenden Erfolg und führt

stets zu Rezidiven. Daher beherrscht auch die operative Behandlung vollständig das Feld.

Die Therapie des schnellenden Daumens besteht in einer Spaltung der Sehnenscheide und Exstirpation des Knötchens. Fast ausnahmslos können die kleinen Patienten ihren Daumen sofort frei bewegen. Der Eingriff ist klein, der Erfolg aber ein durchaus günstiger. In akuten Fällen, wo sich eine Entzündung angeschlossen hat, versucht man durch Ruhigstellung und Wärmeapplikationen sie zur Abheilung zu bringen, und dann erst die operative Spaltung vorzunehmen.

Der schnellende Daumen der Kinder ist ebenso wie der der Erwachsenen ätiologisch keine einheitliche Erkrankung. Die Symptome werden dadurch hervorgerufen, daß die Sehne durch einen erworbenen pathologischen, wahrscheinlich auch angeborenen Prozeß im Sinne einer Verdickung der Sehne in ihrer freien Bewegung verhindert wird. Gewöhnlich wird ein solches Hindernis gleichzeitig mit einer Verdickung der Sehnenscheide und dazu kommender Verengerung des Leitkanals gebildet. In einem Teil der Fälle ist das Trauma und die Überanstrengung als Ursache der Entstehung des Sehnenknötchens mit Sicherheit anzusehen, dagegen läßt eine andere Reihe der in der Literatur angeführten, als auch unsere beiden Fälle in der Anamnese kein sicheres Moment für die Klarstellung der Ätiologie im Sinne eines Traumas oder einer Überanstrengung erblicken. Ebenso findet man keine Angaben über die Entstehung dieses Leidens als Folge von chronisch entzündlichen Erscheinungen; wir finden weder Tbc. noch Lues noch Rheuma in den Anamnesen bei den beobachteten Fällen, so daß die chronisch entzündliche Ätiologie von vornherein bei Kindern fallen gelassen werden muß.

Betrachten wir nun die angeführten Fälle vom pathologisch-anatomischen Befunde aus, die ich hier zwecks Übersicht nochmals wiederhole.

Fall 1 und 2. Kleiner Tumor auf der Sehne, der mikroskopisch aus Gefäßschlingen mit lockerem Bindegewebe besteht.

Fall 3. Sehnenscheide spindelförmig aufgetrieben in einer Ausdehnung von etwa 2 cm, etwas gelblich verfärbt und zeigt bei der Eröffnung an den Enden der Spindel ringförmige Schnürungen. Die Sehne ist spindelförmig verdickt. Mikroskopisch enthalten die Gewebestücke Knorpelgewebe mit hyaliner Grundsubstanz, Sehnengewebe und quergestreifte Muskelfasern. Dem derben fibrösen Gewebe aufgelagert ist ein Granulationsgewebe, das sehr zell- und gefäßreich ist, ohne spezifischen Charakter zu tragen.

Fall 4. Im Bereiche der Sesambeine eine ringförmige Stenosierung der Sehnenscheide mit gleichzeitiger Verdickung. Die Sehne ist proximalwärts der Stenosierung spindelförmig aufgetrieben. Histologisch: Sehnengewebe ohne typischen Bau, ohne entzündliche Veränderungen.

Fall 5. Sehnenknoten bestehend aus angiomatösem Gewebe, dessen Tuben mit kubischem Epithel bekleidet sind.

Unsere beiden Fälle zeigen spindelförmige Verdickung der Sehne. Der mikroskopisch untersuchte Fall ergibt lockeres Bindegewebe mit eingelagertem zellarmen Sehnengewebe. So ergeben dieselben auch keine sicheren Anhaltspunkte für eine einheitliche Ätiologie, oder anders gesagt, es müssen mehrere Ursachen im Spiele sein, die die klinisch gleichen Symptome hervorzubringen vermögen.

Diese verschiedenen Ursachen können sein:

1. Akut entzündliche Vorgänge.
2. Traumatische Schädigungen.
3. Überanstrengungstendinosen — Vaginosen.
4. Angeborene kongenitale Mißbildungen (Keimversprengung, Rudimente von Sesambeinen).
5. Tumoren (Fibrome, Lipome, Angiome, Mischgeschwülste, xanthomatöse Gewächse) ausgehend von der Sehne oder Sehnenscheide.

Literatur.

Necker, Über d. schnellenden Finger. Bruns' Beitr. Bd. 10. — *Nussbaum,* Beitrag zur Tendovaginitis stenosans fibr. d. Daumens (de Quervain). Bruns' Beitr. Bd. 104. — *Tilmann,* Der schnellende Finger. Berl. klin. Wschr. 1900, Nr. 43. — *Hauck,* Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie d. Finger und Handgelenksehnenscheiden. Arch. Chir. Bd. 136, S. 151. — *Benneke,* Über einen Fall v. schnellendem Finger. D.m.W. 1902, Nr. 32. — *Thorn,* Arch. klin. Chir. Bd. 52. — *Hanichausen,* Schnell. Finger. Dtsch. mil.ärztl. Z. 1909, S. 190. — *Carlier,* Le doigt à ressort. These. Paris 1889. — *Leisring,* Über den schnellenden Finger. Zbl. Chir. Bd. 2, 1884. — *Hiller,* Über den schnellenden Finger. Z. orthop. Chir. 1908. — *Pels Leusden,* Über Sehnengeschwülste bei Kindern. D.m.W. 1907, S. 7. — *Begounne,* Contribution à l'étude de doigt à ressort. These (Lausanne) 1878. — *Genzer,* W. klin. W. 1892, Nr. 48, S. 695. — *Adamson-Judson,* Der schnellende Finger, seine Ursache und sein Mechanismus. Z. orthop. Chir. Bd. 25, 1916. — *Helwig,* Schnellender Finger bei Polyarthritiskranken. Klin. W. 1924, S. 2383. — *Hauck,* Über eine Tendovaginitis stenosans d. Beugesehnenscheide mit d. Phänomen d. schnell. Fingers. Arch. klin. Chir. Bd. 123, 1923. — *Franke,* Zur Frage d. Entstehung d. schnellenden Fingers. Zbl. Chir. 1912, S. 1289. — *Payr,* Zur Ätiologie d. schnellenden Fingers. W. kl.W. 1903, S. 735. — *Marchesi,* Beitrag zur patholog. Diagnostik u. Therapie d. schnellend. Fingers. Dtsch. Z. Chir. Bd. 79, 1905. — *Poulsen,* Der schnellende Finger. Arch. klin. Chir. Bd. 94, 1911. — *Baumann,* Der schnellende Finger. M.m.W. 1917. — *Kroch,* Schnellender Finger und Stenose und Tendovaginitis d. Fingerbeugesehnen. Arch. Chir. Bd. 136, S. 240. — *Albertini,* Spezielle Pathologie der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.